

THESIS

MUNICH

1965

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.

CEREBRALE SPÄTSCHÄDEN
NACH BIENEN- UND WESPENSTICHEN

Bahman Adib-Eschkewari

AUS DER II. MEDIZINISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Prof. Dr. Dr. G. BODECHTEL

CEREBRALE SPÄTSCHÄDEN
NACH BIENEN- UND WESPENSTICHEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfasst und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Bahman Adib-Eschkewari
aus Pahlawi/Iran

München 1965

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Prof. Dr. H. LEY
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. Dr. G. BODECHTEL
Dekan:	Prof. Dr. R. ZENKER

Tag der mündlichen Prüfung: 9.11.1965

MEINEN ELTERN GEWIDMET



Digitized by the Internet Archive
in 2026

EINLEITUNG

Ein Bienenstich wird im allgemeinen für eine Bagatelverletzung gehalten. Auch mehrere Stiche gelten als ungefährlich. Über eine Immunisierung gegenüber Bienenstichen durch Gewöhnung berichten viele Imker (Flury).

Im Jahre 1948 wurde an der Klinik von Bodechtel in München bei einem 34-jährigen Mann eine Hemiplegie nach Wespenstichen beobachtet, die offenbar in ursächlichem Zusammenhang mit der Vergiftung durch die Wespenstiche stand. Von FRISCH teilte am 16.4.1959 in einem Brief an Bodechtel eine ähnliche Beobachtung mit, nämlich eine cerebrally bedingte Armlähmung nach Bienenstichen in den Handrücken. Durch eine Mitteilung von LÖWENSTEIN kamen wir in den Besitz einer weiteren Schilderung einer Bienenstichverletzung mit nachfolgender Halbseitenparese. Endlich sah LEY im Städtischen Krankenhaus Saarlouis eine flüchtige Apoplexie mit motorischer und sensibler Sprachstörung wie auch zarter durchgehender rechtsseitiger Parese nach Bienenstichverletzung. Diese Häufung von bleibenden Spätschäden nach Bienenstich- bzw. Wespenstichverletzungen gab den Anlass, die vorhandenen Kenntnisse und Erfahrungen über das Wesen der Bienen- bzw. Wespenstichvergiftung zusammengefasst darzustellen; Planmässige Untersuchungen über das Wesen des Bienen- bzw. des Wespengiftes und seine Giftwirkung finden sich nur wenige; die erste grosse experimentelle Arbeit stammt von LANGER und wurde 1897 im Archiv für "Experimentelle Pathologie und Pharmakologie" veröffentlicht. Wir erlauben uns, die wesentlichen Ergebnisse dieser Arbeit im einzelnen zu benennen:

"Der Stachelapparat unserer Honigbiene zerfällt in die Chitinteile mit den daran inserierten Muskeln und in die Giftdrüse. Die Chitinteile bestehen aus dem Stachel, im engeren Sinne, welche den bewegenden Muskeln als Stütze und Insertionspunkt dient. Der Stachel im engeren Sinn setzt sich aus drei Stücken zusammen, von denen das grösste, die Schienenrinne, eine nach unten offene Halbröhre darstellt, in welche die beiden Stechborsten gelagert sind. Letztere sind haardünne, hohle Gebilde, welche an ihrem spitzen Ende bis 10 harpunenartige Widerhaken tragen. Der Muskulatur des Stachels liegt die Bewegung der chitinhaltigen Teile ob.

Mit dem eigentlichen Stachel steht die Giftblase in Verbindung, welche als Reservoir durch einen längeren Gang das Sekret der paarigen Drüse, der Giftdrüse,

sammelt, um es bei gegebener Gelegenheit mittels Muskelkontraktion durch den stechenden Apparat zu entleeren."

"Nur bei den Bienen ist die Muskulatur und die Lagerung des Stachelapparates so schwach, dass nach Einführung des Stachels im allgemeinen der Stachel zurückbleibt und dem Tier eine tödliche Verletzung beibringt."

Zur Chemie des Bienengiftes (zusammenfassend, nicht wörtlich wiedergegeben): wasserhelle Flüssigkeit von scharfem Geschmack, saurer Reaktion und aromatischem Geruch. Beim Eintrocknen wird das Gift zäh und gummiartig. Es schmeckt bitter, löst sich in Wasser, nicht in Weingeist, Öl, Honig, Ammonium, Speichel oder Harn. Durch Alkohol wird ein Teil des Giftes ausgefällt. Der wirksame Anteil aber bleibt in (wässriger) Lösung.

Die eigenen Untersuchungen wurden von LANGER mit den Stacheln von 25000 Bienen durchgeführt. Als erstes Versuchsobjekt diente die Conjunktiva der Kaninchen. Eine 1/10 %ige wässrige Lösung des nativen Giftes mit einem Gehalt von 0,00004 g Giftes genügte, um in der Conjunktiva von Kaninchen reichlichen Lidschlag, Tränenfluss, Hyperämie und Chemosis der Conjunktiva hervorzurufen. Später kam es zur Vereiterung des Conjunktivalsackes und croupösem Belag auf der Conjunktiva. Das genuine Gift gerann in Alkohol, der wirksame Bestandteil aber blieb in Wasser löslich. So gelang es, grössere Mengen von Giftstoff zu isolieren. Bei der mikroskopischen Untersuchung des frischen Bienengifttröpfchens zeigten sich verschieden grosse stärker lichtbrechende, an Fett erinnernde Tröpfchen. Das spezifische Gewicht des Giftstoffes betrug 1,1313. Die einzelne Biene hatte 0,0003 bis 0,0004 g Gift in sich. Der Giftstoff enthielt Ameisensäure. Diese Ameisensäure war aber mit Sicherheit nicht das giftig wirkende Prinzip im Bienengift.

Dies wurde folgendermassen bewiesen (wörtlich zitiert):

- "1. Die ca. 1 %ige wässrige Lösung genuinen Giftes reagiert nicht mehr sauer, hat aber noch äusserst heftige Reaktionen im Kaninchenauge zur Folge.
2. Die durch Natriumbicarbonat alkalisch gemachte 1 %ige Giftlösung wirkt ebenso, während das reine Natrium-Bicarbonat keine Reizung der Conjunktiva herbeiführt.
3. Der nach Abdestillieren der Ameisensäure verbliebene Rückstand ergibt nach dem Neutralisieren ungeschwächte Wirkung.
4. Das sauer reagierende Destillat, die Ameisensäure enthaltend, ergibt beim Einträufeln ins Kaninchenauge wohl wässrige Hyperämie, niemals aber die typische Reaktion von Seiten der Conjunktiva, wie sie dem Bienengift zukommt.

5. Die vollständig getrockneten Stacheln rufen an der Haut dieselbe Wirkung hervor, wie die frischen, was angesichts der Flüssigkeit der Ameisensäure nicht auf deren Rechnung kommen kann.
6. Die Applikation chemisch reiner Ameisensäure durch Stiche mit Nadeln unter die Haut ruft, obgleich hier die Säure in einer mehr als tausendfach stärkeren Konzentration zur Wirkung kommt, nur Schmerzen und nur ganz unbedeutende kleine Quaddeln hervor. Auch der Ablauf dieser örtlichen Entzündung ist ein ganz anderer, wie ich mich durch die wiederholte Einimpfung von Ameisensäure von genuinem und dargestelltem reinen Bienengift an mir selbst überzeugen konnte. Der dem genuinen Bienengift eigene, feine aromatische Geruch rührt von einem flüchtigen Körper her, da das genuine Gift sowie die an der Luft konzentrierten Stacheln ihn beim Eintrocknen verlieren, während er beim Verreiben frisch extrahierter Stacheln sich ebenso findet, wie beim Öffnen einer gut bevölkerten Bienenwohnung. Mit dem giftigen Bestandteil des Bienengiftes hat dieser flüchtige Körper nichts zu tun. Durch Verimpfen der frisch entquellenden Gifttröpfchen auf den verschiedenen Nährböden vermochte ich festzustellen, das dasselbe ein bakterienfreies Sekret ist. Brachte ich genuines Bienengift auf schräg erstarrtes Agar und übertrug darauf durch einen Stich Osteomyelitisstaphylokokken, so trat in allen Versuchen dasselbe Bild zutage. Der üppige Strich zeigte im Bereich des aufgetragenen Bienengiftes stets eine Unterbrechung.

Das Bienengift hemmte dabei das Wachstum der Mikroorganismen, ohne sie aber zu töten. Es war also bakteriostatisch, nicht aber bactericid. Chemisch konnte in der wässrigen Lösung des Bienengiftes an anorganischen Stoffen, Salzsäure, Phosphorsäure, Natron und Kalk nachgewiesen werden. Bei Kochen des Giftes fiel ein Niederschlag aus. Sowohl der Niederschlag als auch die überstehende Flüssigkeit haben Giftwirkung. LANGER nahm an, dass lediglich die Oberfläche des Niederschlags, möglicherweise eines Eiweisskörpers, von Gift besetzt sei. Jedenfalls war das Gift nicht mit einem Eiweisskörper identisch, da ja gerade die überstehende sicher eiweissfreie Flüssigkeit, Giftwirkung entfaltete. Auch die Versetzung mit Alkohol führte zur Bildung eines Niederschlages. Hierbei hatte nur das Filtrat, nicht aber der Niederschlag Wirkung am Kaninchenauge. Das gleiche galt für eine Fällung mit Ammonium-Sulfat. Das Schütteln der Bienengiftlösung mit feingepulverter Tierkohle mit Calcium-Carbonat führte zu einer Absorption des Giftes an die Kohle, usw.

Die Widerstandsfähigkeit des giftigen Bestandteiles des Bienengiftes war bemerkenswert. Erst längeres Kochen führte zu einer Abschwächung der Giftwirkung. Getrocknete Giftpartikelchen erwiesen sich als resistent gegen 100 Grad Wärme. Das gleiche galt für das Einfrieren der getrockneten Gift-

partikelchen. Sammelte man das Gift in Kapillarröhrchen, und bewahrte diese verschlossen auf, so zeigte das genuine Gift selbst nach 6 Monaten ungeschwächte Wirkung. Lediglich das Offenstehenlassen einer 2 %igen wässrigen Giftlösung führte zu einer allmählichen Abschwächung. In dieser wirkungsarmen Giftlösung wurden reichlich Bakterien und Detritusmassen von Kokken nachgewiesen. Weitere Versuche zeigten, dass das Gift durch Fäulnis zerstört wurde. 1/10 normale Schwefelsäure und 1/10 normale Natronlauge vermochten die Giftwirkung nicht aufzuheben. Die Enteiweissung des Bienengiftes wurde häufig wiederholt, und zwar solange, bis die überstehende Flüssigkeit keine Biuretreaktion mehr ergab. Auch dann aber war die überstehende Flüssigkeit stark giftig wirksam. Die wirksame Substanz, das wurde ganz deutlich, wurde im Bienengift durch eine Säure in Lösung gehalten und durch Alkali gefällt. Sie war aber in Wasser nicht ganz unlöslich. Aufgrund dieser Ergebnisse musste das wirksame Prinzip im Aculeatengift als eine Base bezeichnet werden.

Zur physiologischen Wirkung

Genuines Bienengift wirkte auf der unversehrten Haut nicht.

Volle Wirkung dagegen wurde bei Aufbringen auf Schleimhäute erzielt. Intracutan rief das Gift eine Entzündung mit rascher Quaddelbildung hervor. Die Erscheinungen einer örtlichen Entzündung verschwanden in der Regel innerhalb von 48 Stunden. Das mikroskopische Bild zeigte eine miliare Nekrose, die aber nicht sofort, sondern erst einige Zeit nach der Verletzung nachweisbar war. Der Herd der Nekrose war von einem sehr dichten Leukozytenwall umgeben, in welchem man, ebenso wie im Herd selbst, keine Gewebsstruktur, abgesehen von einzelnen Bindegewebszügen, nachzuweisen vermag. Das perinekrotische Gewebe zeigte die Erscheinungen des Ödems, mässig starke Hyperämie und Rundzelleninfiltration. In den nächsten Tagen wanderten die Leukozyten vom Leukozytenwall aus gegen den Herd vor und phagozytierten ihn. An Allgemeinwirkungen wurden geschildert:

die Tiere waren nach der Injektion tagelang auffallend depressiv. Sie nahmen keine Nahrung zu sich und tranken viel. Des öfteren war eine geringe Menge von Eiweiss im Harn nachweisbar. Beim Hundeversuch wurden 15 Minuten nach der subcutanen Injektion von 6,0 ccm einer 1,5 %igen Giftlösung sehr starke Blutdrucksenkung und Pulsverlangsamung beobachtet. Allmählich nahm der Blutdruck wieder zu, so dass er in Kürze fast den früheren Stand erreichte. Bei weiteren Injektionen von 1/2 bis 1 ccm wurden die Blutdrucksenkungen vermisst, ja es trat unter jeweiliger Unruhe des Tieres nach den einzelnen Injektionen Blutdrucksteigerung auf, der schliesslich eine ausserordentliche Höhe

erreichte. Schon während der letzten Injektionen zeigten sich leichte klonische Zuckungen am Tier, die sich nachher sehr rasch zu wiederholten Anfällen von universellen klonischen Zuckungen mit Trismus, Nystagmus und Opisthotonus steigerten. Während der kurzen Pausen lag das Tier paretisch auf der Seite und ging schliesslich unter Respirationsstillstand zugrunde. Die sofort vorgenommene Sektion ergab folgenden Befund: "Pupillen sehr weit, Gehirn blutreich, in der Gehirnschubstanz keine Blutungen. Die Meningen venöshyperämisch. Die Muskulatur, ebenso wie die Pleura costalis und parietalis frei von Blutungen. Der Herzbeutel durch blutig serösen Inhalt prall gespannt, das rechte Herz stark ausgedehnt, das linke kontrahiert, im rechten Herzen flüssiges dunkles Blut und einzelne frische Gerinnsel, das Endocard, sowie die Intima der grossen Gefässe stark rosig verfärbt, im mikroskopischen Blutpräparat nur sehr wenig erhaltene rote Blutkörperchen. Im lachsfarbenen Blut sehr viel gelöster Blutfarbstoff und spektroskopisch Methämoglobin. Lunge: hämorrhagische Infarkte. Leber unauffällig. Gallenblase: Schleimhaut blutig imbibierte, Milz unauffällig. Nieren stark hyperämisch, das gesamte Gewebe blutung verfärbt, starke Hyperämie der Nierenbecken. In der Harnblasenschleimhaut mehrere linsengrosse Ekchymosen. Diaphragma ohne Blutungen. Im ganzen Darmkanal, wie auch in der Serosa des Magens reichlich hämorrhagische Stellen. Schleimhaut des ganzen Darmkanals diffus verfärbt. Darmwandungen hämorrhagisch imbibierte. Pankreas stark hämorrhagisch infiltriert, die mesenterialen Lymphdrüsen zeigten bis linsengrosse Hämorrhagien. Die Intensität des hämorrhagischen Prozesses war mit der Menge des verwendeten Giftes und der Dauer der Erkrankung parallel laufend. Der Sektionsbefund erinnerte an das Bild der Schlangengiftvergiftung."

Soweit der Bericht nach LANGER.

Nach diesen Untersuchungen besitzt die einzelne Biene eine Giftmenge von 0,0003 bis 0,0004 g. Die giftige Substanz wird durch Säure in Lösung gehalten und durch Alkali gefällt. Sie ist in Wasser nicht ganz unlöslich. Das wirksame Prinzip des Aculeaten-Giftes wird als Base bezeichnet. Es handelt sich dabei mit Sicherheit nicht um einen Eiweisskörper. Die Ameisensäure, die nachgewiesen wurde, hat nur den Sinn, den Giftstoff in Lösung zu halten.

Im Tierversuch erwies es sich, dass als örtliche Wirkung des Bienengiftes lokale Nekrose hervortrat, in deren Umgebung infolge des abnehmenden Wirkungsgrades Rundzelleninfiltration, Ödem und Hyperämie zur Entwicklung kamen.

Bei Steigerung der Giftdosis wurden beim Hund zunächst kollapsartige Blutdrucksenkungen, dann progressive Blutdrucksteigerungen, generalisierte klonische Zuckungen bei Bewusstseinsverlust, Trismus, Nystagmus und Opisthotonus, endlich Parese mit Respirationsstillstand erzielt. Bei der Sektion konnten Hämolyse, ausgedehnte Hämorrhagien und Hirnödeme nachgewiesen werden. Der Sektionsbefund erinnerte, wie schon gesagt, an das Bild der Schlagengiftvergiftung.

Flury widmete im Jahre 1923 dem Thema der Vergiftung durch Bienenstich eine ausführliche Arbeit. Darin vertritt er die Ansicht, dass das Gift der Biene ein Eiweisskörper sein müsse. Ameisensäure sei nur in geringer Menge vorhanden und nicht als Ursache der Giftwirkung zu erkennen. Flury zitiert Merl, der im Körper der Bienen bei Verwendung der Vacuumdestillation auch nicht in Spuren Säure isolieren konnte, die für Ameisensäure typische Reaktionen gezeigt hätte. Flury zitiert auch Langer, und zwar die Angabe von Langer, dass auch eine eiweissfreie Flüssigkeit aus dem Bienengift in der Lage gewesen sei, die üblichen Giftwirkungen des Bienengiftes hervorzurufen. Nach Flury bezeichnete Langer diese Flüssigkeit als eine Base, nicht aber als ein Alkaloid. Über die genauere chemische Natur des Giftes allerdings gibt Flury auch nur Vermutungen wieder. So meint er, es müsse sich um eine Substanz handeln, die zwischen den wirksamen Substanzen des Schlangengiftes und des Canthariden der Spanischen Fliege stehe. Flury zweifelt späterhin doch daran, dass es sich beim Bienengift um einen Eiweisskörper handle, und zwar deshalb, weil es einerseits Immunisation gegen Bienenstich gebe, weil aber andererseits ein Antibienenserum durch Injektion des Bienengiftes bei Kaninchen nicht erzeugt werden konnte.

Über die biologische Wirkung des Bienengiftes schrieb Flury das Folgende: Cohn konnte zeigen, dass auch Einzeller, wie z.B. Paramaecien, durch das Gift schnell zugrunde gingen. Regenwürmer sind nach Flury ausserordentlich empfindlich. Schon 1/20 mg des Giftes führt zu einer tödlichen Schädigung. Wörtlich zitiert: "Lässt man Bienen einen Regenwurm stechen, so kommt es nach heftigen Reizerscheinungen, krampfhaften Abwehrbewegungen und starker Schleimresektion bald zu allgemeiner Lähmung und zum Tod. Das Gift ist auch wirksam, wenn es ohne Verletzung durch Stiche äusserlich aufgetragen wird. Am isolierten Wurmmuskel wirkt es direkt lähmend. Auch am Herzmuskel ist das Gift stark wirksam. Es erweist sich hier als Herzgift. Die Frequenz des Embryonalschneckenherzens wird nach kurzer Zeit anfänglich verlangsamt. Die Bienen sind gegen ihr eigenes Gift nicht immun. Auch Fliegen, Spinnen und Wasserwanzen werden durch den Stich getötet. Fische sind wenig empfindlich. Sie vertragen 20 bis 30 Stiche. Am ausgeschnittenen Froschherzen bewirkt aber schon 1/200 mg des Giftes schwere Vergiftungen und Herzstillstand. Auch Versuche an Vögeln liegen vor. Eine Taube vertrug 25 Bienenstiche ohne erkennbare Wirkung, bei einem jungen Hahn traten Vergiftungserscheinungen erst nach 120 Bienenstichen auf. Mäuse, Ratten, Kaninchen scheinen relativ mehr Gift zu vertragen als Hunde. Bei Hunden sind tödliche Fälle beobachtet. Ebenso kommt es vor, dass Bienenschwärme Ziegen und Schafe überfallen und töten." Für die Wirkung am Menschen fügt Flury an: "Es kommt zu einer intensiven Schmerzempfindung, zur Bildung einer Quaddel, einer begrenzten Hautrötung und einer von der Körperstelle abhängigen, mehr oder weniger starken Schwellung. Werden gesunde Menschen von einer grösseren Anzahl von Bienen

gestochen, so treten zu diesen lokalen Wirkungen häufig auch erhebliche Störungen des Allgemeinbefindens. Hier zeigt sich aber bereits der Einfluss der individuellen Verschiedenheit. Manche Menschen ertragen eine grosse Anzahl von Stichen ohne besondere Folgen, während empfindliche Personen schon auf 3 bis 5 Stiche mit Temperaturanstieg und Frostgefühl, Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen und Durchfällen, Schwäche oder Aufregungszuständen reagieren."

"300 bis 400 Stiche auf einmal richten erwachsene Männer schon ziemlich übel zu, so dass sie zu mehrtägiger Bettruhe gezwungen werden. Bei etwa 500 Stichen dürfte die Grenze der tödlichen Dosis für erwachsene Männer liegen. Mehr als 500 bis 1000 Stiche sind bei Überfällen von Bienenschwärmen auf einzelne Personen wiederholt gezählt worden. Der Ausgang war in der Regel tödlich. Dass die Zahl der Stiche nicht allein ausschlaggebend ist für die Folgen, ist selbstverständlich. Unter Umständen kann der Stich direkt in Hautgefässe und damit in das System der Blutgefässe erfolgen, wodurch ein Teil des Giftes in höherer Konzentration an das Herz-Atemzentrum zum zentralen Nervensystem gelangt."

"Bei allen Vergiftungen durch grosse Giftmengen wie bei Todesfällen von Menschen und bei Tierexperimenten, begegnen uns überall schwere Schädigungen der Gefässe, die besonders im Kapillargebiet deutlich in die Augen fallen. Häufig sehen wir eine Erweiterung aller Gefässe der zugänglichen Schleimhäute. Die Augenbindehaut ist in solchen Fällen oft blutunterlaufen. Die inneren Organe, das Herz, die Lunge, die grossen Drüsen zeigen vielfach Blutaustritte. Nach zahlreichen Erfahrungen in Bienenzüchterkreisen sind Frauen z. Zt. der Menstruation ganz besonders empfindlich gegen Bienenstiche. Es ist hier vielfach berichtet, dass die Menstruation infolge von Bienenstichen bereits frühzeitiger und in verstärktem Masse auftritt."

"Bei Schwangeren ist es zu vorzeitigem Abgang der Leibesfrucht durch die Wirkung des Bienengiftes gekommen."

Sehr wichtig scheint uns die Schilderung des folgenden Falles zu sein: "Der Lehrer R., 84-jährig, hatte nach einer Biene geschlagen und dabei mit dem Stock einen Schwarm getroffen. Von etwa 1200 Stacheln im Gesicht, Hals, Brust und Beinen getroffen, wurde er ohnmächtig und lag regungslos am Boden, bis Hilfe gebracht wurde. Durch ärztliche Hilfe und kalte Umschläge kam er wieder zum Bewusstsein und konnte den Hergang erzählen, später aber wurde er wieder bewusstlos, er schwoll ausserordentlich stark an und starb am gleichen Tag, 14 Stunden nach dem Überfall. Er soll an einer Herzkrankheit gelitten haben. Er war kein Imker."

Hier scheint uns das Intervall bemerkenswert.

Im übrigen bestätigt Flury noch einmal die Erfahrung der möglichen Immunität ebenso wie die Erfahrung der möglichen Idiosynkrasie gegenüber Bienenstichen.

Flury berichtet auch über die interessante Beobachtung, dass sich nach Keiter echte Rheumatiker gegenüber 100 bis 200 Bienenstichen pro Tag anders verhalten als gesunde Menschen. Echte Rheumatiker sollen nach einer solchen Menge von Stichen kaum Schwellungen und Rötungen bekommen. Auch die Schmerzempfindung soll geringer sein als bei gesunden Menschen. Andererseits berichten die gleichen Autoren, dass die Patienten zum Teil ohnmächtig werden. Nach Flury handelt es sich bei der Heilwirkung bei echten Rheumatikern doch möglicherweise um die parenterale Einverleibung von Eiweiss.

Pentschew widmete im Handbuch der pathologischen Anatomie von Henke-Lubarsch den Vergiftungen von Bienen- und Wespenstichen ein eigenes Kapitel. Er eröffnete dieses Kapitel mit dem Hinweis, dass Langer bereits festgestellt habe, dass das Bienengift nicht nur entzündungserregende und hämolysierende Eigenschaften habe, sondern auch auf das Nervensystem zu wirken vermöge. An Symptomen bei Überfällen durch einen Schwarm von Bienen finden sich Bewusstseinsstörungen und klonische Krämpfe. Der Tod kann nach Pentschew in wenigen Minuten eintreten. Pentschew zitiert einen Fall von Flury vom Jahre 1932, bei dem es zunächst nur zu verhältnismässig harmlosen Erscheinungen wie innere Unruhe und Schlaflosigkeit kam, bei dem dann schmerzhafte Muskelzusammenziehungen beobachtet wurden, und 48 Stunden später der Tod eintrat.

Als weitere Symptome werden schwere Blutdruckerniedrigung, mühsame Atmung, Kollaps- und Hämoglobinurie genannt (Dreisbach 1945). Aufgrund eigener Beobachtungen meint Pentschew, dass das Bienengift eine curareartige Wirkung an den Synapsen und den Muskelendplatten entfalten müsse (siehe auch Brink 1954 und Perlman 1954).

Des weiteren nennt Pentschew einen Fall vom Jahre 1944 (Haynal und Környey), bei dem ein 35-jähriger Mann nach einem Überfall von einem Wespenschwarm 2 Stunden lang bewusstlos wurde. Nach einer Woche fiel der Umgebung Interesselosigkeit, wie auch Verlangsamung der Bewegungen und der Sprache auf. 5 Wochen nach den Wespenstichen wurde ein hypokinetisch-rigides Syndrom mit Tremor festgestellt. Während einer i. v. Injektion von Jod-Natrium trat nach Kollaps der Tod ein. Dieser Patient wurde seziert. Auf Frontalschnitten durch die Grosshirnhemisphären fielen im Rindenbereich vereinzelt, parallel zur Oberfläche verlaufende, etwa 2 bis 3 cm lange gelbliche Streifen in ziemlich symmetrischer Anordnung auf. Ein solcher Streifen wurde im Tal, bzw. in den Lippen der linken und oberen Stirnwindung festgestellt. In dem Scheitel- und Hinterlappen waren mehrere solcher Streifen vorhanden. Die befallenen

Rindenabschnitte erschienen verschmälert. Im Schweifkern sowie im Putamen beiderseits fand sich so ein gelblicher Herd, im Schweifkern etwa Linsen-, im Putamen ungefähr Bohnen-gross. In Nisslpräparaten, aus der parieto-occipitalen Region fielen die veränderten Rindenabschnitte bereits dem blossen Auge durch starke Färbung auf, die durch eine starke gliomesenchymale Wucherung mit Bildung zahlreicher Fettkörnchenzellen bedingt war. Oberhalb und unterhalb dieses Streifens war oft Nervenzellausfall erkennbar. Der pseudolaminäre Charakter der Rindennekrose trat im Markscheidenpräparat besonders deutlich hervor. Die Herde des Schweifkernkopfes und des Putamens zeigten ebenfalls das Bild einer unvollständigen Gewebnekrose mit starker Körnchenzellbildung und Makroglia-proliferation. Im Pallidum, besonders im äusseren Abschnitt, fanden sich zahlreiche monstre und gemästete Gliazellen. Zu erwähnen ist ferner die diffuse Oligo- und Makroglia-proliferation im subcorticalen Mark unterhalb der veränderten Rindenabschnitte. Das Prozessalter der Hirnveränderungen entsprach dem des klinischen Verlaufs von 2 Monaten. Dieser Befund erinnert in vieler Hinsicht an die Hirnveränderungen bei manchen postnarkotischen Encephalopathien.

Hinsichtlich der Pathogenese meint Pentschew, dass der Grossteil der neuralen Symptomatik sekundär, d.h. im Zusammenhang mit Schädigungen des Kreislaufapparates, des Blutes oder bestimmter Körperorgane entstanden sei. Allerdings müsse auch eine direkte schädigende Wirkung auf die Ganglienzellen diskutiert werden, da nach den Untersuchungen von Fleckenstein, Berg, Gayer und Schönig Bienengifte und Schlangengifte auf den Dehydrogenaseanteil des oxydativen Stoffwechsels einen hemmenden Einfluss ausübten. Darauf wird auch die resorptive Schädigung parenchymatöser Organe (Nieren, Nebennieren, Leber) sowie die irreversible Kontrakturwirkung von Schlangengiften auf quergestreifte Kaltblütlermuskulatur zurückgeführt.

Hinsichtlich der chemischen Beschaffenheit des Biejengiftes meint A. Hoppe, dass der Wirkstoff des Bienengiftes aus einer den Eiweisskörpern nahestehenden Substanz bestehe. Ausserdem seien 1 bis 1,5 % Histamin im Rohgift nachgewiesen worden. Hoppe erwähnt auch die antibakterielle Eigenschaft des Bienengiftes, wie auch eine antagonistische Wirkung gegen Luminal. Er empfiehlt es nicht nur bei Rheumatismus, Ischias, Neuralgien, Neuritis, Trigemineuralgien, rheumatischen Gelenkerkrankungen und Alopecia areata, sondern auch beim Trachom, bei arteriellem Hochdruck und in der Wund- und Zahnbehandlung.

In einem Bericht von Wegelin aus Bern beschreibt der Verfasser das Gift als zusammengesetzt, und zwar aus einer entzündungserregenden Substanz, einem Krampfgift und einem betäubenden Gift.

Chemie und Wirkungsweise des Bienengiftes wurden inzwischen weitgehend auf-

geklärt. Kaiser und Michl brachten 1958 in ihrem Buch "Die Biochemie der tierischen Gifte" eine ausführliche Zusammenstellung. Demnach reagiert Bienengift schwach sauer bei einem pH von 5,2. Ameisensäure konnte im Gegensatz zu früheren Annahmen nicht nachgewiesen werden. Histamin ist in einem Anteil von 1 bis 2 % vorhanden, desgleichen Histidin. Der Hauptanteil wird durch verschiedene Eiweisskörper gebildet. Die Eiweisskörper zeigten eine elektrophoretische Wanderung verschiedener Geschwindigkeit. Mehrere Fraktionen konnten danach unterschieden werden, je nach Unterscheidung zwischen 3 und 8 Fraktionen.

Die haupttoxischen Fraktionen S1 und S2 wurden chromatographisch weiter aufgeschlüsselt. Folgende Einzelwirkungen von Anteilen dieser verschiedenen Eiweisskörper konnten nachgewiesen werden: eine allgemein toxische, eine lokal reizende, eine direkt hämolytische, eine Phospholipase A, die Thrombokinase inaktiviert und ausserdem eine Hyaluronidase-Aktivität entfaltet. (1 mg war in der Lage, unter Standardbedingungen in 30 Minuten 27000 Mü Lezithin zu spalten). Weitere Enzyme werden als wahrscheinlich vorhanden angenommen. Das Gift der Wespen und der Hornissen enthält grössere Mengen von Acetylcholin. Ein gleiches konnte beim Gift der Biene nicht mit Sicherheit bewiesen werden. Die genannten Eiweisskörper wurden hydrolisiert, die darin vorhandenen Aminosäuren quantitativ bestimmt. Auch schwefelhaltige Aminosäuren waren vorhanden.

Pharmakologisch konnten folgende Wirkungen im einzelnen detailliert werden: lokale Wirkung auf Schleimhäute, muskelkontrahierende Wirkung am Froschherzen, wie auch am Meerschweinchendünndarm, lähmende Wirkung auf die Nervenendplatten in der quergestreiften Muskulatur, also muskellähmende Wirkung; Lähmung ganglionärer Synapsen; nach parenteraler Applikation des Giftes ganz kurzdauernder Blutdruckanstieg, dann langdauernde Blutdrucksenkung; direkte Hämolyse mit Austritt des Hb aus den roten Blutkörperchen, die als leere Zellschatten zurückbleiben; Lezithinspaltung; Erhöhung der Permeabilität von Kapillaren, wie auch von Zellmembranen; die Hydrogenaseinaktivierung; Thrombokinaseinaktivierung; Hemmung der Transaminierung; Hyaluronidase-Effekt; Antigenwirkung.

Die Giftbildung beginnt oft offenbar bei den eben ausgeschlüpften Bienen sofort. Am 3. Tag sind sie bereits in der Lage, 0,3 mg Gift zu spritzen. Die Giftbereitung sistiert vom 20. Tag des Lebens einer Biene an.

Wechselwarme Tiere wie Schildkröten, Eidechsen und Schlangen, wie auch Igel besitzen eine erhöhte Resistenz gegen das Bienengift.

Die Wirkung auf die Muskulatur ist insofern komplex, als sich eine direkt kon-

traktionsfördernde Wirkung mit einer anderen, über die Nervenendplatten in der Muskulatur und über die ganglionären Synapsen erfolgende lähmende Wirkung überschneiden. Curare Antagonisten sind ohne Einfluss.

Die hämolysierende Wirkung des Bienengiftes kann durch Serumalbumin, Heparin und ähnlich gebaute Stoffe gehemmt werden.

Die schon früher bekannte antibakterielle Wirkung des Toxins wurde erneut bestätigt. Sie scheint auf einen thermolabilen Faktor zurückzuführen zu sein, der als Inhibin bezeichnet wurde.

Die Fraktion S1 soll zur Fibrinogenfällung führen. Die Fraktion S2 soll Thromboplastin inaktivieren.

Der sog. "giftige Honig", der bereits im Altertum bekannt war, ist hinsichtlich seiner Giftwirkung nicht auf Beimengungen von Bienengift zu beziehen, sondern wurde durch die Beimengung von Giften aus bestimmten Blättern und Blüten toxisch.

Dieser Honig stammt z.T. aus alten Rosenarten, insbesondere aus *Rhododendron ponticum*. Man findet ihn häufig in Kleinasien.

Das Gift der Wespen und der Hornissen enthält weitaus mehr Histamin als das Bienengift, ausserdem 5-Hydroxytryptamine erheblicher Menge und andere freie Aminosäuren. Acetylcholin wurde vor allem im Hornissengift nachgewiesen, wie bereits erwähnt wurde. Auch Cholinesterase und Phospholipase B6 wurden im Hornissengift bestimmt.

Für die eben gegebene Darstellung wurden die folgenden Literaturnachweise benutzt:

1. Brink F., Pharmakologische Revue 6, 243 (1954)
2. Cohn S., Beiträge zur Kenntnis des Bienengiftes.
Inaug.Diss. Würzburg (1922)
3. Dreisbach R.H.,
 Handbook of Poisons Los Altos Calif.
 Lange Medical Publ. (1955)
4. Flury, F., Die Naturwissenschaften 341 (1923)
5. Fleckenstein A., Berg G., Gayer J. und S.Schönig,
 Arch.exper.Path. und Pharmakologie 213, 265 (1951)
6. Haynal E. und St.Környey,
 Acta Med.Kolozsvár 13 (1944)
7. Hoppe A., Drogenkunde
 (Cram de Gruyter Verlag Hamburg 1958, 972 7. Auflage)
8. Kaiser E. und Michel H.,
 Die Biochemie der tierischen Gifte.
 (Franz Deuticke Verlag, Wien 1958)
9. Keiter A., Rheumatismus und Bienenstichbehandlung.
 Der heutige Stand derselben.
 (Wien und Leipzig Granz Deuticke Verlag 1914)
10. Langer J., Arch.für exper.Path. und Pharmakologie 38, 381 (1897)
11. Merl Th., Der Bienenkörper als Ameisensäureträger.
 Zeitschrift für Untersuchung der Nahrungs- und Genussmit-
 tel sowie der Gebrauchsgegenstände Bd.42, Heft 9/10 (1921)
12. Moeschlin S., Klinik und Therapie der Vergiftungen.
 (Georg Thieme Verlag Stuttgart 1963, 666)
13. Perlman F., J.Amer.med.Ass.156, 1470 (1954)
14. Pentschew A., Vergiftungen durch Bienen und Wespen
 im Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und
 Histologie. 13.Band, 2.Teil, Bandteil B, S.2370
 (Springer Verlag 1958)
15. Wegelin C., Sammlung von Vergiftungsfällen 5
 A 399 S.11 (1934)

Im folgenden sollen weitere Beispiele für die klinische Wirksamkeit des Biengiftes erbracht werden;

Schrader G. schildert den Tod eines 16-jährigen landwirtschaftlichen Arbeiters, der am linken Unterarm oberhalb des Handgelenks gestochen worden war. Er wurde bewusstlos in der Scheune liegend gefunden und starb kurze Zeit später. Der Unglückliche wurde seziert. Man fand Hinweise auf einen stattgehabten Kollaps und eine sich anschliessende Erstickung. Das ganze wurde als anaphylaktische Reaktion gedeutet. Vielleicht spielte eine latente Lues des Gefässsystems für den tödlichen Ausgang mit eine Rolle.

Both teilte folgenden Kasus mit: ein Arzt wurde während der Visite in der Gegend der Jugularvene am Hals gestochen. Erst 5 Minuten später wurde ihm schwindelig, er verspürte Kopfsausen, als solle ihm der Kopf zerspringen und musste sich niederlegen. Man fand an der beschriebenen Stelle einen im Durchmesser etwa 5 mm. grossen leicht erhabenen, blassen Knoten, rund herum auf grosse Ausdehnung eine Rötung der rechten Halsseite, des Gesichtes und des Ohres. Die Lippen und Nägel waren leicht bläulich verfärbt. Eine Saugglocke wurde aufgesetzt und der Patient bekam 10 ccm Calcium i.v., wie auch Sympatol s.c. Der Pulsschlag war jetzt kaum mehr zu tasten, kleinwellig, von einer Geschwindigkeit von 110 Schlägen/Minute. Die Herztöne waren dumpf, der Atem beschleunigt und oberflächlich. 5 Minuten später bekam der Patient 0,25 mg Strophanthin i.v., zusammen mit 20 ccm 40%igen Traubenzucker. Dann 1 ccm Tetracor Subcutan. 30 Minuten später erholte sich der Patient. Erst in 1 1/2 Stunden waren alle Symptome abgeklungen. Grosse Müdigkeit hielt 3 Tage lang an.

Phisalix-Picot, zitiert nach Pentschew, berichtete von 47 Überfällen von Bienen-schwärmen, bei denen 17 mal der betroffene Mensch getötet wurde.

Flury berichtete 1932 von einem Fall, bei dem der Betroffene erst 48 Stunden später unter den Symptomen generalisierter Muskelzusammenziehungen einem Überfall mehrerer Bienen erlag. Andererseits beschrieb Pentschew auch generalisierte Lähmungserscheinungen bei Kindern und dachte ursächlich an curareartige Wirkung an den Synapsen und den Muskelendplatten des Biengiftes - was inzwischen als richtig erwiesen ist. In diesem Zusammenhang sei auf die Veröffentlichungen von Brink und Perlmann verwiesen.

Haynal und Környey schilderten als einzige den Fall einer dauerhaften zentral nervösen Schädigung durch zahlreiche Wespenstiche. Dieser Fall ist bereits in dieser Arbeit ausführlich dargelegt (siehe unten Pentschew). 5 Wochen nach den Wespenstichen stellte sich dabei ein bleibendes hypokinetisch-rigides Syndrom mit Tremor ein. Der Patient starb und wurde seziert. Das Sektionsergebnis ist in dieser Arbeit dargestellt.

Wegelin schilderte den Todesfall eines 40-jährigen Wegarbeiters, der von einer Biene in die rechte Halsseite gestochen worden war. Der Patient verstarb 20 Minuten nach dem Stich. Ein hochgradiges Ödem des Rachens wie auch ein Lungenödem hatten zum Tode geführt. Der Patient wurde seziert. Die Stichborstenteile waren 2 mm tief in die Haut eingedrungen. Bis zum Fettgewebe der Subcutis zeigte sich eine Nekrose. In der weiteren Umgebung fanden sich viele ausgewanderte Leukozyten.

Moeschlin erzählte ein eigenes Erlebnis, bei dem eine Frau durch Wespenstich in den Hals (Jugularisgegend) sofort ohnmächtig wurde und nur durch i. v. Calciumgabe gerettet werden konnte. Ein schweres Lungenödem war bei dieser Patientin vorhanden. Ausserdem zitierte Moeschlin einen Fall von Loeffler, bei dem durch einen Bienenstich ein schwerster Asthmaanfall ausgelöst worden war, der ein lebensbedrohendes Bild hervorrief.

Von Gerlach und von Heilbronn wurden Glottis- und Lungenödeme nach Bienen- bzw. Wespenstichen geschildert. Endlich sei noch ein Fall von Wey zitiert, der den tödlichen Ausgang eines Wespenüberfalles auf ein 10-jähriges Kind schilderte. Der Rücken des Kindes, das bewusstlos gefunden wurde, war von Wespenstichen übersät. Die ärztliche Behandlung setzte mit Calcium und Coramininjektionen sofort ein. Das Kind war schwer kollapsig. Die Extremitäten waren kühl und cyanotisch, der Puls kaum tastbar, der Blutdruck nicht messbar. Bereits 1 Stunde nach dem Wespenüberfall war eine Leukozytose von 16000 vorhanden. Zunächst Besserung. Einen Tag später Temperaturanstieg, 1 1/2 Tage später allgemeine Verschlechterung, Erbrechen, frequente Atmung, Bluttransfusion. Das Kind wurde erneut bewusstlos. 36 Stunden nach dem Vorfall Exitus. Sektionsbefund: Hirnödem, herdförmige, feintropfige Verfettung des Herzmuskels. Mässiges Lungenödem. In der Milz zahlreiche fetthaltige Nekrobiosenherde mit Zelltrümmern. In der roten Pulpa eosinophile Leukozyten. In der Leber in den Kupfer'schen Sternzellen und in den Leberzellen reichlich feintropfiges Fett. Nieren und Nebennieren unauffällig. Der zweiphasige Verlauf wurde von dem Autor damit begründet, dass die erste Bewusstlosigkeit auf eine unmittelbare Giftwirkung der Wespenstiche zurückzuführen sei, dass dagegen die Verschlechterung 36 Stunden nach Intervall auf den Zerfall von Nekrose-eiweiss bezogen werden müsse. Bevor wir nun unsere eigenen Erfahrungen zum Thema der Wespen- bzw. Bienenstichverletzungen darstellen, geben wir eine Zusammenfassung über Menge, Zusammensetzung und Wirkung des Bienen- und Wespengiftes. Die einzelnen Autoren, auf denen sich die Tatsachen dieser Zusammenfassung beziehen, werden jetzt nicht mehr genannt.

Der Giftbeutel einer Biene enthält 0,3 bis 0,4 mg Giftflüssigkeit. Das Gift wird bereits nach 3 Tagen der neugeborenen Bienen gebildet. Vom 20. Lebens-tag an erfolgt keine Giftbildung mehr. Der Stachel der Bienen ist im Gegensatz

zu jenem der Wespen und Hornissen mit so zahlreichen Widerhaken versehen, dass er meist nach einem Einstich beim Menschen oder bei anderen Säugetieren steckenbleibt. Reisst sich die Biene los, so zieht sie sich dabei eine so schwere Verletzung zu, dass sie im allgemeinen daran sterben muss. Stiche von Bienen bei anderen Insekten führen nicht zu einem Haftenbleiben des Stachels und damit nicht zum Tode der Biene. Die Giftlösung ist schwach sauer. Ameisensäure konnte nicht nachgewiesen werden. Histamin und Histidin ist mit Sicherheit vorhanden, und zwar in einer Menge von 1 bis 2 % der Giftlösung. Bei Wespen findet sich auch 5 Hydroxytryptamine und andere freie Aminosäuren. Das Hornisengift enthält reichlich Acetylcholin.

Die Hauptwirkung des Bienengiftes dürfte durch Eiweisskörper ausgelöst werden. Diese Eiweisskörper werden zum Teil durch Fermente gebildet. Mit Sicherheit konnten Lecithinesterase und Phospholipase, letztere in grosser Menge, nachgewiesen werden. Bei der Elektrophorese konnten 8 verschiedene Eiweissfraktionen abgetrennt werden. Die biologisch-toxischen Wirkungen der verschiedenen Fraktionen waren different. Eine stark hämolytische Wirkung konnte auf die Membrandurchlässigkeitsänderung infolge Lecithinesterase und Phospholipase bezogen werden. Die Blutgerinnung wurde durch Fibrinogenausfällung gefördert. Thromboplastin wurde inaktiviert.

Die Wirkung des Bienengiftes beim Menschen nach Stichverletzung: am Ort des Einstiches Gewebsnekrose bis zur Subcutis; in der Umgebung der Nekrose Entzündung; eine allgemeine Membranschädigung kann Anlass zur Entstehung eines Lungenödems und eines Hirnödems geben. Hämolyse ist vorhanden, spielt aber meist keine entscheidende Rolle. Die Fällung vom Fibrinogen, wie auch die Hemmung von Thromboplastin und die daraus resultierende Gerinnungsneigung wird ebenfalls beobachtet, aber ist selten von entscheidender Bedeutung. Die glatte wie auch die quergestreifte Muskulatur werden zum Teil gelähmt (unmittelbare Wirkung auf die Nervenendplatten in der Muskulatur, wie auch auf die ganglionären Synapsen), zum Teil direkt kontrahiert. Auch diese Wirkung tritt gegenüber der allgemeinen Ödemneigung im allgemeinen zurück. Im Herzmuskel können kleinleckige Hämorrhagien bzw. Verfettungen entstehen. Der Entstehungsmechanismus ist wahrscheinlich der einer Kapillarschädigung. Die Membranschädigung dürfte sowohl durch Lecithinesterase wie auch durch Phospholipase mit Lecithinauflösung bedingt sein. Auch die pathologische Durchlässigkeit der Kapillarwände könnte in gleicher Weise verursacht werden.

Während im allgemeinen bei einem oder mehreren Stichen durch Bienen oder Wespen die örtlichen Veränderungen der Nekrose und der Entzündung im Vordergrund stehen, sehen wir die schweren Allgemeinveränderungen, die eben beschrieben wurden, vor allem bei vielen Stichen. 300 bis 500 Bienenstiche sind beim erwachsenen Menschen tödlich. Schwere Allgemeinerscheinungen könnten

aber auch bei einem oder nur wenigen Stichen dann zustande kommen, wenn Besonderheiten gegeben sind. Diese Besonderheiten können die folgenden sein:

Es kommt vor, dass das Insekt sein Gift unmittelbar in eine Vene injiziert, das so unmittelbar in die Blutbahn dringt. Dann kann es infolge der Histaminwirkung zu einem sofortigen, möglicherweise tödlichen Kollaps kommen. Oder aber: die Injektion erfolgt an einer Stelle, an der das stets resultierende Ödem besonders stark und mechanisch bedrohlich ist, also bei Einstichen in die Zunge, in den Zungengrund, in die Gegend rings um die Uvula, auf die Epiglottis oder rings um den Bulbus des Auges.

Oder: das gestochene Individuum ist überempfindlich. Man kann deutlich eine angeborene Anaphylaxie von einer erworbenen unterscheiden. Andererseits gibt es sicher partielle oder totale Immunisierung gegen Bienengift, eine Erscheinung, die die Bedeutung der Eiweissstoffe im Giftstoff der Bienen unterstreicht. Im Falle der Idiosynkrasie oder einer partiell gesteigerten Sensibilität, also einer Hyperergie aller Intensitätsgrade können die schweren Allgemeinerscheinungen wie Hirnödem, Lungenödem, Hämolyse, Steigerung der Gerinnbarkeit des Blutes und Nekrosen im Herzmuskel ausserordentlich rasch eintreten.

Hier die eigenen Erfahrungen, die zum klinischen Bild der Bienenstichvergiftung des Menschen neue Erscheinungen und Gesichtspunkte beitragen:

1. Herr V., ein Betriebsführer, 34 Jahre alt, wurde im Jahre 1958 beim Versuch, einen Bienenschwarm einzufangen, von 40 bis 60 Bienen vorwiegend in den linken Unterarm gestochen. Der Patient hatte sofort starke Schmerzen, der linke Unterarm schwoll stark an. In den folgenden Stunden fühlte er sich abgeschlagen und müde. Diarrhoe und Erbrechen stellten sich ein. Von einer Lähmung konnte zunächst nicht die Rede sein. Der Patient legte sich nieder und schlief wenigstens 12 Stunden lang. Am nächsten Morgen konnte er sich nur mühsam erheben. Während des Versuches, sich zu rasieren, bekam er eine rechtsseitige Lähmung. Auch das Sprechen fiel schwer. Im Laufe des Tages verschlechterte sich der Zustand so stark, dass er überhaupt kein Wort mehr aussprechen konnte. Die Bewusstseinslage war getrübt. Er wurde ins Krankenhaus nach Wolfratshausen eingeliefert. Bei der Aufnahme war er stuporös.

Intravenös gegebenes Calcium vermochte das Bewusstsein nicht aufzuheben, im Gegenteil, einige Stunden später verlor der Patient das Bewusstsein ganz. Erst nach Tagen kehrte das Bewusstsein allmählich zurück. Der Patient nahm wieder etwas Anteil an seiner Umgebung. Eine motorische und sensorische Aphasie und eine rechtsseitige Parese blieben zurück. Eine zunächst ebenfalls vorhandene periphere Facialisparesie links erwies sich als flüchtig. Der lumbar entnommene Liquor zeigte keine pathologischen Veränderungen.

12 Tage nach diesem Ereignis wurde der Patient in der II. Med. Universitätsklinik in München eingeliefert. Der Patient war voll bei Bewusstsein. Er konnte weder sprechen noch das Gesprochene verstehen. Es lag also eine motorische und sensorische Aphasie vor. Die physiologischen Reflexe der linken Körperhälfte waren normal auslösbar. Pyramidenzeichen waren nicht vorhanden. An der rechten oberen Körperhälfte waren der Bizeps-, der Trizeps-, und der Brachioradialreflex nur schwach auslösbar. Der Trömner-Reflex war rechts negativ, der Mayer in der üblichen Form vorhanden. Der Patellar- und Achillessehnenreflex rechts waren gesteigert, der Babinski-Reflex bei wiederholten Untersuchungen positiv, desgleichen der Oppenheim-Reflex und der Gordon-Reflex. Auch der Rossolimo war rechts positiv. Die Bauchdeckenreflexe rechts fehlten. Die Oberflächen- und Tiefensensibilität wie auch die Schmerz- und Temperaturempfindung waren auf der gesamten rechten Körperhälfte unter Einschluss des Trigeminusbereichs deutlich herabgesetzt, soweit angesichts der motorischen Aphasie des Patienten feststellbar war.

Der Augenhintergrund zeigte nichts Krankhaftes. Herz und Kreislauf waren intakt. Der Blutdruck war mit 120/70 an beiden Armen normal. Die Durchblutung der Beine war einwandfrei. Von einer cardialen Stauung konnte nicht die Rede sein.

Das Elektroencephalogramm zeigte nur eine leichte diffuse untypische Veränderung des Hirnstrombildes, aber keine Herdzeichen. Man sah stark exogen gestörten unregelmässigen Alpha-Wellen-Grundrhythmus gewöhnlicher Amplitude ohne verwertbare Seitendifferenzen der Spannungsproduktion. Eingestreut waren kleine Serien von 6 bis 8 sec. Wellen stumpfer Amplitude. Keine Krampfpotentiale. Eine Hyperventilation konnte nicht erreicht werden. Der Wert des Elektroencephalogramms wird dadurch eingeschränkt.

Die Untersuchung des lumbal gewonnenen Liquors, eine Luftencephalographie und eine beidseitige Arteriographie ergaben keinen pathologischen Befund.

Wir nahmen an, dass eine Ödembildung mit Blutaustritt die Ursache dieser halbseitigen Parese war und behandelten deshalb mit hypertonen Zuckerlösungen, intravenös appliziert, wie auch mit Glucocorticoiden in hohen Dosen. Es kam zu einer langsamen Besserung im Krankheitsbild.

2 Jahre später wurde der Patient von uns ambulant untersucht. Der Patient wies immer noch neurologische Störungen auf, und zwar die folgenden:

Rechtsseitige zentrale Facialisparesie mit Spastik im unteren Astgebiet. Mittelschwere Innenohrschwerhörigkeit rechts - auffallenderweise. Kein Nystagmus. Bauchdeckenreflexe rechts gegenüber links mässig abgeschwächt. Physiologische Armreflexe rechts gegenüber links mässig gesteigert. Trömner-

Reflex und Knipsreflex rechts positiv. Leichte Spastik am rechten Bein mit Zirkumduktion beim Gehen. Achillessehnenreflex rechts und Patellarsehnenreflex rechts lebhafter und verbreitert gegenüber links aber kein Klonus. Babinski rechts nur noch angedeutet, Rossolimo negativ, Oppenheim und Gordon schwach positiv. Noch durchgehende Sensibilitätsstörung für alle Qualitäten der gesamten rechten Körperhälfte. Mässiges Dysdiadochokinese der rechten Hand und des rechten Unterarmes. Fingernasenversuch rechts unsicher. Romberg-Versuch negativ. Unterberger-Versuch negativ.

Auffallende Besserung der Sprachstörung - nahezu keine motorische Sprachstörung mehr, etwas deutlicher sensorische Sprachstörung.

Herz und Kreislauf völlig in Ordnung.

Besonders erwähnenswert:

Der Patient hatte während des Krieges eine Malaria tertiana zu überstehen, Leber und Milzschwellung waren jetzt aber nicht mehr vorhanden, desgleichen fehlten die Zeichen einer Leberschädigung.

Ausserdem: Der Patient war früher bereits des öfteren von Bienen gestochen worden. Eine Allergisierung konnte vorliegen.

Epikrise

Ein 34-jähriger, gesunder Mann, Betriebsführer, der im Krieg eine Malaria tertiana ohne Komplikation zu überstehen gehabt hatte, und der viel mit Imkerei zu tun gehabt hatte und demgemäss des öfteren von Bienen gestochen worden war, erhielt im Jahre 1958 bei dem Versuch, einen Bienen-schwarm einzufangen, 40 bis 60 Bienenstiche, vor allem in den linken Unterarm.

Am gleichen Tag hatte der Patient lediglich Schwellung des Unterarmes, starke Schmerzen und Benommenheit. Erst am nächsten Tag stellte sich allmählich eine rechtsseitige spastische Parese, durchgehend, nicht total, aber erheblich, mit durchgehender Sensibilitätsstörung und motorischer wie auch sensorischer Sprachstörung ein. Unter einer Behandlung mit hypertoni-schen, intravenös gegebenen Lösungen und Glucocorticoiden kam es zu einer Besserung, aber keineswegs zu einer Resitutio ad integrum.

Pathogenetisch ist an die Möglichkeit eines Hirnödems mit allmählichem Blutaustritt zu denken. Schwer erklärbar bleibt die Tatsache, dass die Lähmung erst am nächsten Tag und in allmählich zunehmender Weise sich geltend machte. Eine Massenblutung war also mit Wahrscheinlichkeit nicht vorhanden. Die Lähmung betraf das Versorgungsgebiet der inneren Kapsel,

darüber hinaus aber auch die Sprachzentren. Es dürfte sich also um einen ausgedehnten Prozess gehandelt haben. Der Liquor war dabei einwandfrei, ein später angefertigtes Arteriogramm der Carotis interna wie auch ein Luftencephalogramm, endlich auch das Elektroencephalogramm waren einwandfrei. Dies macht die Erklärung noch schwieriger. Die Verlegung der Arteria media cerebri, an die man denken musste, war also mit Sicherheit nicht vorhanden.

Wir erinnern uns, dass die Malaria tertiana gelegentlich Endangitiden der Arteriolen des Gehirns setzt mit diffusen schweren cerebralen Krankheitsbildern (Scheidegger S.).

Vielleicht war das Zusammentreffen dieser Endangitis der Arteriolen des Gehirns mit der schweren Membranschädigung durch das Bienengift die Ursache, für die schwere cerebrale Schädigung. Es sei dabei betont, dass Herz und Kreislauf des Patienten vor und nach dem Ereignis stets intakt waren. Der Patient war überdies jung, von einer sklerotischen Schädigung der Gefäße konnte also nicht die Rede sein. Eine syphilitische Infektion wurde durch verschiedene Untersuchungen ausgeschlossen.

2. Am 15.10.1961 wurde Herr Z., ein Regierungsobersinspektor, geb. am 14.10.1919, im städtischen Krankenhaus Saarlouis eingeliefert, und zwar wegen einer leichten rechtsseitigen Lähmung.

Der Patient hatte mit 15 Jahren eine rechtsseitige Rippenfellentzündung zu überstehen gehabt, des weiteren 1941 eine schwere Verletzung des linken Unterschenkels mit Verlust des Beines nach Minenexplosion. Damals war es zu einer wochenlangen Stumpffeiterung gekommen.

1954 war der Patient wegen einer Nasenscheidewandverbiegung operiert worden. Ein Jahr später wurde ein grosser Kropf operativ entfernt. Der Kropf soll damals auf die Luftröhre gedrückt haben.

In den letzten 2 Jahren hatte der Patient gelegentlich über Kopfschmerzen, die er früher nicht gekannt hatte, und über Ohrensausen zu klagen. Das Ohrensausen war beidseits vorhanden.

3 Tage vor Einlieferung wurde der Patient von einem Insekt, wahrscheinlich von einer Wespe am rechten Unterschenkel gestochen. Es scheint sich um mehrere Tiere gehandelt zu haben, da wir 5 Einstichstellen mit breitem entzündlichem Hof vorfanden. Der Patient gab an, dass diese Stiche zunächst sehr geschmerzt hätten, später aber mehr gejuckt hätten und er deswegen viel gekratzt habe.

2 Tage später, am Tage vor der Einlieferung in das Krankenhaus, bekam der Patient auf der Treppe seines Hauses -er trug sein kleines Kind auf dem Arm- bei der Rückkehr aus der Kirche einen Schwächeanfall. Er hatte einen Druck im ganzen Kopf und eine jäh auftretende Sprachstörung, die so schwer war, dass er zunächst überhaupt nicht mehr sprechen konnte. Es war ihm, als habe er 10 Glas Bier getrunken, so meinte er.

Wir fanden eine verwaschene Sprache mit schwerfälliger und umständlicher Ausdrucksweise. Auch die Auffassungsgabe für das gesprochene Wort war erschwert. Er war nicht in der Lage, die Gegenstände sogleich mit dem richtigen Namen zu bedenken. Der Cornealreflex rechts war nicht auslösbar, links dagegen normal. Darüber hinaus keine eindeutigen Sensibilitätsstörungen im Trigeminusbereich rechts. Beim Fingernasenversuch war der Rechterhänder mit der rechten Hand wesentlich unsicherer als mit der linken. Eine leichte mimische Facialisparesie im unteren Ast rechts war vorhanden. Die physiologischen Reflexe waren durchwegs in normalem Ausmass an gewohnter Stelle und seitengleich auslösbar. Der Romberg-Versuch war negativ, desgleichen der Unterberger-Versuch. Die Reflexe der Babinski-Gruppe waren negativ. Die Reaktion der Pupillen auf Licht und Konvergenz entsprach der Norm. Kein Nystagmus. Freie Beweglichkeit der Augen. Keine Störung der Sehfähigkeit und des Gehörs. Augenhintergrund einwandfrei. Bauchdeckenreflexe seitengleich auslösbar. Keine sichere Sensibilitätsstörung.

Bei der übrigen Untersuchung zeigte sich ein Blutdruck um 150/90 an beiden Armen und ein linksbetontes, aber nicht messbar vergrössertes Herz. Auffällig war die Aorta, die stark elongiert, vermehrt schattendicht und im aufsteigenden Schenkel erheblich geschwungen war. Die Wassermann'sche Reaktion und ihre Nebenreaktionen war dabei negativ. Es ist zu bedenken, dass Mesoarthritis in einem erheblichen Prozentsatz die Wassermann'sche Reaktion und ihre Nebenreaktionen nicht positiv werden lassen.

Darüber hinaus aber war in Erwägung zu ziehen, dass ein latenter Diabetes mellitus, der erst bei uns im Krankenhaus festgestellt wurde, zu einer frühzeitigen Sklerose der Gefässe geführt haben könnte. Der Patient wurde auf Nadisan und entsprechende Diät eingestellt.

Unter einer Behandlung mit gefässerweiternden Mitteln, mit hypertonen Traubenzuckerlösungen i. v., mit Calcium i. v., und mit Antihistaminica besserte sich das Krankheitsbild rasch. Nach einigen Wochen war kein Rest festzustellen. Der Diabetes dagegen war recht deutlich geworden - der Patient schied um 1 % Zucker bei 2 Tabletten Nadisan aus.

Es bleibt noch zu erwähnen, dass auch der Nelson-Test negativ war, dass die Schädelaufnahme, in 2 Ebenen angefertigt, nichts Pathologisches zeigte, und dass der Liquor einwandfrei war.

Epikrise

Ein 42-jähriger Mann, Regierungsoberinspektor, wurde im Oktober 1961 wegen einer leichten rechtsseitigen Lähmung und einer Sprachstörung nach Insektenstich im städt. Krankenhaus Saarlouis eingeliefert.

Der Patient hatte im Krieg den linken Unterschenkel durch Minenexplosion verloren. Es war damals zu einer langen Stumpfeiterung gekommen. Er war ausserdem 6 Jahre vor der jetzigen Erkrankung strumektomiert worden. 1-2 Jahre vor dem jetzigen Ereignis hatte der Patient gelegentlich Kopfschmerzen und unsystematisierten Schwindel verspürt.

Die erwähnten Insektenstiche -es dürfte sich dabei um Wespenstiche gehandelt haben- erfolgten 3 Tage vor Einlieferung des Patienten. Es waren bei der Einlieferung noch 4 Einstichstellen mit 5-markstückgrossen rotem Hof zu erkennen. Der Patient hatte an den Einstichstellen gekratzt. Zu der erwähnten leichten rechtsseitigen Lähmung war es während einer körperlichen Anstrengung gekommen, und zwar wenige Stunden vor Einlieferung des Patienten. Der Patient war die Treppe hinaufgegangen und hatte dabei sein Kind auf dem Arm getragen. Plötzlich verspürte er eine Schwäche in der rechten Körperhälfte und eine Erschwerung des Sprechens. Ausserdem war er schwindelig.

Wir fanden eine leichte motorische und sensorische Sprachstörung, eine geringgradige zentrale Facialisparesie rechts wie auch einen fehlenden Cornealreflex rechts, darüber hinaus neurologisch nichts Pathologisches. An die Lähmung erinnerte nur noch eine Dysdiadochokinese der rechten Hand und eine Unsicherheit beim Fingernasenversuch rechts.

Bemerkenswert war eine Ausweitung der aufsteigenden Aorta bei nahezu normalen Blutdruckwerten und negativen Wassermann'schen- und Neben-Reaktionen. An der Einstichstelle am rechten Unterschenkel ergab sich eine erhebliche Druckempfindlichkeit, die strangförmig an der rechten Wade hinaufliief. An die Möglichkeit einer Phlebitis war zu denken.

Die erwähnte Sprachstörung und geringgradige Facialislähmung rechts bildeten sich in wenigen Tagen zurück, und zwar ad integrum.

Ein Zusammenhang dieses Ereignisses mit den erwähnten Wespenstichen ist angesichts des Intervalls von 2 1/2 Tagen nicht sicher. Es ist daran zu denken, dass sich im Entzündungsgebiet der Stiche eine Phlebitis abgespielt haben könnte, aus der eine paradoxe Embolie ins Gehirn Anlass zu der flüchtigen Paresie mit Sprachlähmung gewesen sein könnte. Es ist aber auch in Erwägung zu ziehen, dass eine Hirnschädigung durch das Toxin der Wespenstiche mit Ödem-bildung erst bei der Belastung des Treppensteigens und schweren Tragens zu Ausfallserscheinungen führte.

3. Der Freundlichkeit des Herrn Dr.med. Walter Steinitz aus Ramoth Hashavim aus Israel und des Herrn Professor Dr. Dr. Bodechtel verdanken wir die Überlassung des folgenden Falles:

Ein 32-jähriger gesunder Mann, Herr L., Instrukteur einer Agentur, der im Alter von 6 Jahren eine sogenannte Schlafkrankheit zu überstehen gehabt hatte, wurde am 26.8.1958, bei einer Inspektionsreise in einem Orangengarten von einer Biene gestochen. Zu der sogenannten Schlafsucht im Kindesalter ist die Angabe beizutragen, dass der Patient damals mehrere Monate lang den ganzen Tag geschlafen haben soll, während er nachts keinen Schlaf finden konnte. Es dürfte sich also um eine Encephalitis gehandelt haben. Er soll aber in den folgenden Jahren von normaler körperlicher und geistiger Leistungsfähigkeit gewesen sein. Allerdings war er nach den Angaben der Ehefrau stets "sehr empfindlich gegen Bienenstiche". Der Stich erfolgte in den linken Handrücken. Der ganze linke Arm und schliesslich der ganze Körper wurde in wenigen Minuten blaurot. Der Patient fühlte sich schwindelig und schwach. Eine halbe Stunde später wurde er ohnmächtig und blieb es wenigstens 30 Minuten lang. Er wurde ins Krankenhaus Beilinson eingeliefert. Bei der Aufnahme war er sehr unruhig mit Trübung des Bewusstseins.

Während der delirante Zustand nach einigen Tagen abklang, blieb eine von Anfang an vorhandene Lähmung der linken Körperhälfte partiell bestehen. Die Lähmung war zunächst schlaff und ging später in die spastische Form über.

Die unteren Facialisäste links, die Zunge (Hypoglossus), der linke Arm und das linke Bein waren betroffen. Über die Sensibilität haben wir keine Angaben. Bei der Lumbalpunktion zeigte sich eine Zellvermehrung auf 56/3 Zellen, von denen 44 polynukleäre Zellen waren. Der Leukozytengehalt des Blutes betrug 23000 mit 18 % eosinophilen Zellen. Der Eiweissgehalt des Liquors war nahezu normal. Das Elektroencephalogramm zeigte schwere Störungen mit Herdbildung an der linken Hemisphäre, vor allem occipital. Die Finger der linken Hand, wohin der Patient gestochen worden war, waren blaurot verfärbt. Sie waren ausserdem auffallend kalt.

Nach 10 Tagen sah man im Elektroencephalogramm immer noch sehr schwere Dysrhythmien beiderseits, besonders aber rechts frontal und occipital.

Der Patient wurde mit Antihistaminica und Prednisolon-Derivaten behandelt. Langsam kam es zur psychischen Aufhellung. Die Hemiplegie besserte sich ganz allmählich. Ein Jahr später bestand immer noch eine mässige Parese des Facialis und der Zunge links, wie auch eine Erschwerung der Sprachartikulation und des Schluckens. Der linke Arm war praktisch unbrauchbar (Spastik), das Bein nahezu wieder hergestellt. Der Patient musste allerdings

noch zirkumduzieren. Es war ihm aber möglich, weite Strecken zurückzulegen. Nach wie vor zeigten sich Reflexverbreiterung, Reflexsteigerung und positive Reflexe der Babinski-Gruppe auf der linken Seite. Psychisch war eine gewisse Euphorie vorhanden. Sensibilitätsstörungen wurden nicht mit Sicherheit eruiert.

Herz und Kreislauf des Patienten waren unauffällig.

Epikrise

Ein 32 Jahre alter, gesund wirkender Mann wurde im August 1958 von einer Biene in den linken Handrücken gestochen. Der Patient soll immer schon überempfindlich gegen Bienenstiche gewesen sein. Er hatte überdies im Kindesalter mit 6 Jahren monatelang eine schwere Schlafstörung, vielleicht Ausdruck einer Encephalitis. Man sprach von einer Schlafkrankheit. Intelligenz und körperliche Leistungsfähigkeit waren später nicht gestört gewesen.

Nach diesem Bienenstich kam es zu einer blau-lividen Verfärbung des ganzen Körpers. Der linke Handrücken schwellte an. Der Patient war sofort bewusstseinsgetrübt. Nach einer halben Stunde wurde er ganz bewusstlos und blieb es für die Dauer von 30 Minuten. Ein deliranter Zustand hielt tage- und wochenlang an. Eine Stunde später wurde ausserdem eine durchgehende linksseitige Parese festgestellt, die zunächst schlaff war und langsam in eine spastische Parese überging. Facialis und Hypoglossus waren in die Parese eingeschlossen. Über die Sensibilität haben wir keine klaren Angaben. Der Liquor zeigte eine mässige Vermehrung der neutrophilen Zellen, im peripheren Blut war bei einer Leukozytose von 23000 die eosinophilen mächtig vermehrt.

Das Elektroencephalogramm wies schwere Störungen auf und eine Herdbildung fronto-occipital rechts.

Die artikulatorische Sprachstörung, wie auch die Lähmung des linken Armes, waren nach einem Jahr noch weitgehend vorhanden, das Bein wurde zirkumduziert.

Pathogenetisch ist hier mit Sicherheit ein Zusammenhang zwischen Bienenstich und Lähmung anzunehmen, da der zeitliche Zusammenhang eklatant ist und andere Ursachen sich aus der Anamnese und dem Befund für eine solche Lähmung nicht anbieten - keine Gefässsklerose, keine syphilitische Infektion, kein entzündliches Gefässleiden anderer Gesenke - normaler Herz- und Kreislaufleistung.

Da eine allgemeine allergische Reaktion mit Sicherheit erfolgt - Eosinophilie ungewöhnlichen Ausmasses, livide Verfärbung des ganzen Körpers, Ödem-

ist ein Zusammenhang mit dieser allergischen Reaktion auf den Bienenstich hin wahrscheinlich, zumal der Patient immer sehr empfindlich gegen Bienenstiche gewesen sein soll. Wir müssen also annehmen, dass ein Hirnödem zu dieser Halbseitenlähmung führte. Dass bei generalisierten Hirnödemen eine Seite mehr als die andere betroffen ist, vor allem in der Auswirkung, ist bekannt. Es ist denkbar, dass bei dem Patienten durch eine mögliche Encephalitis im Kindesalter eine Vorschädigung stattgefunden hat. Eine Massenblutung konnte nicht nachgewiesen werden.

Epikrise der 3 Fälle

Dreimal wurden zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten gesund wirkende Männer in den 30-iger Jahren von Bienen bzw. Wespen gestochen. Das eine Mal handelte es sich um einen einzelnen Stich, das andere Mal um 20-40 Stiche, das dritte Mal um 4-5 Stiche. In allen 3 Fällen kam es zu einer halbseitigen cerebralen Schädigung. Zweimal entwickelte sich eine durchgehende schlaff-spastische Lähmung mit Sensibilitätsbeteiligung, dabei in einem Falle mit motorischer und sensorischer Sprachstörung schweren Grades, beim dritten Mal war lediglich eine leichte motorische und sensorische Sprachstörung, wie auch eine zarte Facialisparesie zentraler Art rechtsseitig vorhanden. In einem Falle kam es nach einem Delirium zu dieser Lähmung innerhalb von 30-60 Minuten. Dabei war eine allgemeine schwere allergische Reaktion mit Sicherheit erweisbar. In den beiden anderen Fällen war das zeitliche Intervall zwischen Stich und Lähmung grösser, das eine Mal betrug das Intervall wenigstens 12 Stunden und die Entwicklung der Lähmung erfolgte langsam, das andere Mal betrug das Intervall 2 1/2 Tage, die Lähmung setzte plötzlich ein. Nach einem Intervall von 12 Stunden kam es zu allmählichem Eintritt der Lähmung bei jenem Patienten, der von 20-40 Stichen betroffen worden war. Bei einem allergischen Geschehen hätte die Lähmung sofort einsetzen müssen. Es ist deshalb anzunehmen, dass die zahlreichen Stiche zu Zerstörungen des Unterhautzellgewebes an der Einstichstelle (linkter Unterarm) geführt hatte und dass die dabei freiwerdenden Eiweisstrümmen ihrerseits zu einer spät allergischen Reaktion mit Ödembildung geführt hatten. Die Tatsache, dass dabei nur eine Hirnhälfte betroffen war, entspricht einer allgemeinen Erfahrung - bei diffusen Hirnschädigungen erweist sich oft nur ein einseitiger Ausfall, vielleicht aufgrund einer einseitig schlechteren Durchblutung bei entsprechenden anatomischen Gegebenheiten. In jenem Fall aber, in dem die Halbseitenlähmung erst 2 1/2 Tage später sich geltend machte, ist zu bedenken, dass in diesem Fall die leichte Lähmung und Sprachstörung plötzlich bei einer erheblichen Kraftanstrengung sich einstellte, und dass bei diesem Patient im Stichgebiet eine Phlebitis gespielt haben dürfte. Es ist also mit der Möglichkeit einer paradoxen Embolie zu rechnen.

Andererseits ist es auch denkbar, dass eine durch Allergie und Ödem bedingte Schädigung des Gehirns erst bei der Kraftanstrengung zum Ausfall führte.

Bei allen 3 Fällen aber ergab sich aus der Anamnese der Hinweis auf eine Vorschädigung des Gehirns bzw. der Gefässe, einmal durch eine Malaria tertiana (Endangitis obliterans der Arteriolen), das zweite Mal durch eine wahrscheinliche Encephalitis im Kindesalter und das dritte Mal durch eine lange Stumpfteilerung nach Unterschenkelamputation links wie auch durch eine wahrscheinliche Mesoarthritis ohne positive Luesreaktionen.

Therapeutisch zeigte sich ein Vorgehen mit hohen Dosen Glucocorticoiden, mit ausschwemmenden Massnahmen, mit Antihistaminica und mit hypoosmotischen Lösungen in die Venen als sinnvoll.

ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Arbeit wurden 3 Fälle von cerebralen halbseitigen Schädigungen nach Bienenstichen bzw. Wespenstichen geschildert. Betroffen waren drei gesund wirkende Männer in den 30-iger Jahren an verschiedenen Orten zu verschiedenen Zeiten. Die Schädigung trat einmal nach einem Stich, das andere Mal nach 4-5 Stichen, ein drittes Mal nach 20-40 Stichen ein. Es handelte sich immer um Halbseitenlähmungen, zweimal mit motorischer und sensorischer Sprachstörung. Zweimal blieben die Lähmungen in leichter Form bestehen. In einem Fall kam es zur Lähmung bei gleichzeitigen schweren Delirium wenige Minuten nach der Stichverletzung. Eine schwere allgemeine Allergie war eindeutig nachgewiesen. Die Entstehung dürfte also aus einer Allergie mit Membranschädigung zu erklären sein. Das dabei sich bildende Hirnödem schädigt erfahrungsgemäss meist die eine Hemisphäre mehr als die andere.

Ein zweites Mal stellte sich die Schädigung nach 20-40 Stichen erst in einem Intervall von 12 Stunden ein. Die Lähmung erfolgte langsam. Wir nehmen deshalb an, dass hier nicht eine Allergie gegenüber dem Bienenstichtoxin, sondern gegenüber den Eiweisszerfallstrümmern bestand, die bei der Schädigung des Unterhautzellgewebes durch 20-40 Stiche hervorgerufen wurde. Beim dritten Mal zeigte sich die Lähmung plötzlich in einem Intervall von 2 1/2 Tagen. Sie erfolgte bei einer ganz erheblichen Kraftanstrengung. Im Stichgebiet war es überdies zu einer Entzündung mit wahrscheinlicher Phlebitis gekommen. Pathogenetisch musste deshalb an die Möglichkeit einer paradoxen Embolie aus dem Phlebitisgebiet, wie auch an die Möglichkeit einer Vorschädigung des Gehirns durch

Ödem infolge der 4-5 Wespenstiche mit zusätzlicher Schädigung durch die Kraftanstrengung gedacht werden.

Eine Vorschädigung des Gefäßsystems war bei allen 3 Patienten wahrscheinlich:

Bei allen 3 Patienten war eine Vorschädigung des Gehirns des Gefäßsystems denkbar, in einem Fall durch eine wahrscheinliche Encephalitis während des Kindesalters, im anderen Fall durch eine Malaria tertiana, im dritten Fall durch eine schwere chronische Stumpfeiterung bei Amputation des linken Unterschenkels nach Kriegssplittersverletzung. Ausserdem läge in diesem Fall eine wahrscheinliche Mesoarthritis bei negativen Luesreaktionen vor.

Die Fälle wurden deshalb geschildert, weil die Kenntnis solcher möglicher Schädigungen für die Praxis wichtig ist und weil sich daraus bestimmte therapeutische Konsequenzen ergeben, die im einzelnen geschildert sind.

Bei dieser Gelegenheit wurden unsere Kenntnisse über die Klinik der Bienen- und Wespenstichverletzungen, über die Zusammensetzung dieses Giftes und über seine möglichen toxischen Angriffspunkte gesichtet und dargestellt.

Herrn Prof. Dr. H. Ley möchte ich für die freundliche
Überlassung des Themas und die Durchsicht der Arbeit
meinen herzlichsten Dank aussprechen.

LITERATURVERZEICHNIS

1. Both B., Sammlung von Vergiftungsfällen 10
A 797 S.111 (1939)
2. Flury F., Sammlung von Vergiftungsfällen 3
B 30 S.23 (1932)
3. Gerlach P., Sammlung von Vergiftungsfällen 3
A 243 S.161 (1932)
4. Heilbronn S., Sammlung von Vergiftungsfällen 5
A 466 S.199 (1934)
5. Löffler W., Persönliche Mitteilung
(Moeschlin S. Klinik und Therapie der Vergiftungen
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1963, S.666)
6. Phisalix Picot, Mme Marie:
Animaux Venimeux et venins
Paris: Masson et Cie 1922
7. Scheidegger S.,
Malaria. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie
13.Band, 2. Teil, Bandteil A, S.1113
(Springer Verlag 1958)
8. Schrader G., Kong.Zentralblatt für die gesamte Innere Medizin 103,
S.373 (1940)
9. Wey W., Schweizerische med.Wochenschrift 66/I, 339 (1956)

LEBENS LAUF

Als Sohn des Notars Hassan Adib-Eschkewari und seiner Ehefrau Malihe geb. Mirhadi, wurde ich am 21.1.1934 in Pahlawi/Iran geboren. Ich besuchte 6 Jahre die Volksschule und anschliessend die Oberrealschule in Iran.

Im Jahre 1955 schloss ich meine Schulbildung mit dem Abitur in Teheran ab.

Von 1955 bis 1961 studierte ich Medizin an den Universitäten München und Würzburg. Das Staatsexamen legte ich im Sept. 61 mit der Gesamtnote "Gut" in München ab. Danach absolvierte ich die Medizinalassistentenzeit und beendete diese im Dez. 63. Zwecks Facharztausbildung in der Inneren Medizin, bin ich zur Zeit an der II. Med. Klinik der Städt. Krankenanstalten Augsburg tätig.

